Ein Fall

von

doppelseitiger Oculomotoriuslähmung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Albert Kerschensteiner,
approbirter Arzt aus Regensburg.

München.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.
1895.

Ein Fall

von

doppelseitiger Oculomotoriuslähmung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Albert Kerschensteiner,
approbirter Arzt aus Regensburg.

München.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.
1895.

Referent:
Geheimrat Professor **Dr. v. Rothmund.**

Seinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

der Verfasser.

Die epochemachenden Entdeckungen der Neuzeit auf dem Gebiete der Anatomie und Histologie des Gehirns sowie der Funktionen der einzelnen Bezirke und Teile dieses lebenswichtigen Organes haben den Ursprung und das Wesen vieler Krankheiten, die bisher dunkel und unaufgeklärt vor uns lagen, dem Begriffe näher gerückt und mit einem Schlage eine Fülle ungeahnten Lichtes und Verständnisses uns gebracht.

In erster Linie war es die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung, auf Grund deren man die Lehre Flouren's, dass alle Teile des Grosshirns in Bezug auf ihre Funktion gleichwertig seien und sich daher auch gegenseitig vertreten könnten, fallen lassen musste und zu neuen Anschauungen hingeleitet wurde.

Da war es nun vor Allem die im Jahre 1861 veröffentlichte Entdeckung Broca's, dass das Auftreten der Aphasie stets an eine Läsion der dritten linken Stirnwindung, der sogenannten Broca'schen Region, gebunden sei, welche der Lehre von den Gehirnkrankheiten neue Gesichtspunkte verlieh: es war diese Entdeckung der Anfang zu der ganzen Lehre der Gehirnlokalisationen geworden. In mehr minder rascher Aufeinanderfolge reihten sich immer wieder neue Entdeckungen an, so dass auf diesem ungemein schwierigen Gebiete jetzt wenigstens einigermassen Klarheit herrscht.

Es ist nun leicht verständlich, dass aus diesen hervorragenden geistigen Errungenschaften in erster Linie die Pathologie und Diagnostik der Gehirnkrankheiten einen emi-

nenten Nutzen schöpfte und ein weiterer erfolgreicher Aufbau auf diesem festen Fundamente folgen wird.

Doch verdanken auch noch andere Disciplinen dieser neuen Lehre in diagnostischer Beziehung gar Vieles, so besonders die Augenheilkunde. Gar manche Verhältnisse, die bisher noch der Aufklärung harrten, wurden klarer und gewannen einen festeren Fuss. Schon durch die so wichtige Entdeckung des Augenspiegels und der Ophtalmoscopie wurde der Ausspruch wahr, „dass das Auge das Fenster sei, durch welches man zum Gehirne sehen könne". Jetzt war es möglich, Erscheinungen zu konstatiren, die bisher dem forschenden Auge entrückt waren und die in diagnostischer Beziehung von eminenter Tragweite sind. Ich erinnere nur an die Stauungspapille, diese früheste und oft einzige Herderscheinung bei einer intracraniellen Neubildung, die schon zu einer Zeit auftreten kann, wo noch gar keine oder nur unbestimmte und mehr allgemeine Erscheinungen von Seiten des Gehirnes vorhanden sind. Ferner die acute Entzündung des Sehnerven und die Atrophie desselben, die oft schon zu früher Zeit einen wertvollen Wegweiser abgeben für die Erkennung so bedeutender Erkrankungen des Centralnervensystems, wie es sind die verschiedenen Formen der Meningitis, die disseminirte Cerebrospinalsclerose, die Tabes dorsualis und oft auch die progressive Paralyse.

Doch nicht nur die Veränderungen des inneren Auges, die wir mit dem Ophthalmoscop zu konstatiren in der Lage sind, können wir in gar mancher Beziehung als die ersten Zeichen einer beginnenden Gehirnerkrankung ansprechen; auch die Veränderungen am äusseren Auge gestatten gar oft einen mehr minder wichtigen Schluss auf bedeutsame Vorgänge im Gehirne, und sind in dieser Beziehung besonders die Erkrankungen der Augenmuskeln bezüglich ihrer Funktion

zu erwähnen. So sind die verschiedenen Formen der Ophtalmoplegie untereinander oft charakteristisch für die eine oder andere Erkrankung des Centralnervensystems, so, um nur ein Beispiel zu erwähnen, die Lähmung des Nervus Oculomotorius für eine Erkrankung der Grosshirnschenkel, wenn dieselbe mit der Extremitätenlähmung wechselständig ist. Doch verläuft nicht jeder Fall in streng typischer Weise, so dass wir mit Sicherheit uns den einen oder anderen Rückschluss mit absoluter Sicherheit gestatten könnten. Es gibt auch Fälle, die sich uns in nicht so ausgeprägter Weise repräsentieren, und bei denen wir, um auf einen einigermassen haltbaren Schluss zu kommen, auch noch die Aetiologie berücksichtigen und in's Treffen führen müssen. Ein solcher, absolut nicht einfach liegender Fall kam im November des Jahres 1894 auf der stationären Abteilung der hiesigen kgl. Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung und wollen wir uns nun im Folgenden mit demselben näher beschäftigen.

Der Fall betrifft das jetzt 27 Jahre alte Dienstmädchen Johanna Winzinger, das am 15. November 1894 wegen einer schweren und bei der Ausübung ihres Berufes sie überaus belästigenden Erkrankung beider Augen diesseits Hilfe suchte. Die Anamnese können wir übergehen, da dieselbe aus den später in extenso angeführten Krankheitsberichten auf das Genaueste zu ersehen ist, und fassen wir nun vorerst gleich das für uns Wichtigste am Status praesens vom 15. XI. 94 in's Auge:

Der Ernährungszustand ist kein besonders schlechter. Das linke Lid kann nur durch äusserste Anstrengung des Musculus frontalis etwas geöffnet werden, während das rechte Lid völlig geschlossen bleibt. Wenn man manuell die Lider öffnet, sieht man beide Bulbi stark divergirend, dem Zuge der Musculi Recti externi folgend. Jede andere Bewegung

der Bulbi als die nach auswärts ist aufgehoben. Die Pupillen sind stark erweitert und reaktionslos. Im Übrigen normale äusserliche Verhältnisse. Der ophthalmoscopische Befund ergibt auf beiden Augen völlig normale Verhältnisse. Kein Astigmatismus. Geringer Exophthalmus paralyticus.

Die Bestimmung der Sehschärfe ergibt folgende Verhältnisse:

a) in der Nähe:

Rechtes Auge: Ohne Glas keine Druckschrift. Mit + 10 · 0 D Jg 1 in 20 cm.

Linkes Auge: Ohne Glas Jg. 16. Mit + 12 · 0 D Jg 1 in 20 cm.

b) in der Ferne:

Rechtes Auge: $^4/_{12}$ Sehschärfe; mit + 1 · 5 D $^4/_8$ Sehschärfe.

Linkes Auge: $^4/_{60}$ Sehschärfe; mit + 2 · 0 D $^4/_{12}$ Sehschärfe.

Das Gesichtsfeld ist beiderseits mässig eingeengt. Die Accomodation ist gelähmt. Es besteht Diplopie. Beim Stehen mit geschlossenen Augen besteht keine Schwankung. Keine Sensibilitätsstörung, nur ist eine geringe Schwäche der linken oberen Extremität nachweisbar.

Klinische Diagnose: Paresis Nervi Oculomotorii utriusque et Nervi trochlearis Oculi dextri.

Therapie: Jodkalium.

Die Patientin verweilte nun bis zum 26 November 1894 in der hiesigen Augenklinik und gibt der Status an diesem Tage folgende Veränderung:

Während rechts die Bewegung des Bulbus ausschliesslich nur nach aussen möglich ist, ist links eine geringe aber deutliche Drehung des Bulbus durch den Trochlearis resp. Musculus Obliquus superior nach unten und lateralwärts vorhanden.

Die Patientin wurde sodann zur weiteren Beobachtung in die hiesige medizinische Universitäts-Klinik verbracht,

woselbst sie am 13. Januar 1895 als teilweise gebessert wieder entlassen wurde.

Die dortige Diagnose lautet: Doppelseitige nucleäre Oculomotoriuslähmung und rechtseitige Trochlearislähmung. Lupus syphiliticus. Therapie: Jodkalium, Inunctionskur. Bei der Entlassung zeigte sich insoferne ein hervortretender Erfolg der antisyphilitischen Behandlung, als die Ptosis beiderseits ziemlich stark, die Trochlearislähmung vollständig zurückging. Im Uebrigen ist die Oculomotoriuslähmung noch unverändert.

Nachdem Patientin nun einige Zeit am Lande verbrachte, kehrte sie Anfangs Februar wieder auf einige Tage zum Aufenthalt in die hiesige Augenklinik zurück.

Der Status vom 2. Februar 1895 ergab: Bedeutend besserer Ernährungszustand, frischere Gesichtsfarbe. Gesichtsfeld beiderseits mässig eingeengt.

Die Prüfung der Sehschärfe ergab:

a) in der Nähe:

Rechtes Auge: Ohne Glas Nd 10; Mit + 4·0 D Nd 1.
Linkes Auge: Ohne Glas Nd 12; Mit + 6·0 D Nd 1.

b) in der Ferne:

Rechtes Auge: Mit + 0·75 D fast $^3/_3$ Sehschärfe.
Linkes Auge: Fast $^3/_3$ Sehschärfe ohne Glas.

Nach einigen Tagen wird Patientin zu ihren Verwandten entlassen und dort ambulant weiterbehandelt.

Nachdem wir nun die hauptsächlichsten klinischen Momente, die bei unserem Falle in Betracht kommen, im Allgemeinen geschildert haben und im Speziellen auf die nachfolgenden eingehenden Krankheitsberichte verweisen, gehen wir sofort über zu einer genauen Besprechung der Oculomotoriuslähmung, bezüglich deren Anatomie, Symptomatologie

und Aetiologie und ersparen uns ein ausführliches Resumé über den Fall bis zum Schlusse der Arbeit.

Drei Muskelpaare sind es, durch die der Bulbus, wie in einem Kugelgelenke liegend, nach allen Richtungen hin bewegt wird. Es sind diese: Der Musculus Rectus superior und inferior, der M. Rectus externus und internus, sowie endlich der M. Obliquus superior und inferior. Sie entspringen sämmtlich mit Ausnahme des M. Obliquus inferior von der Peripherie des Foramen opticum und der angrenzenden Sehnervenscheide und sind alle innerhalb der Augenhöhle gelegen. Die vier Mm. Recti setzen sich dicht vor dem Aequator des Bulbus Oculi an; der M. Obliquus superior entspringt an der Peripherie des Foramen opticum und verläuft längs der medialen Wand der Augenhöhle nach vorne, biegt, nachdem er die Trochlea passiert hat, um und gelangt, nach hinten verlaufend, hinter dem Aequator des Auges zum Ansatze. Der M. Obliquus inferior entspringt mit kurzer Sehne von der Crista lacrymalis des Thränenbeins, verläuft zwischen dem M. Rectus inferior und dem Boden der Augenhöhle und kommt zum Ansatze an der lateralen Seite des Auges hinter dessen Aequator. Abgesehen von dem M. Obliquus inferior entspringen somit fünf Augenmuskeln an der Spitze der Augenhöhlenpyramide, wozu als sechster sich der M. Levator palpebrae superioris gesellt. Diese sechs Augenmuskeln bilden den sogenannten Augenmuskelkegel, in dessen Axe zum Teil der Sehnerv verläuft.

Was die Funktionen der inneren Augenmuskeln betrifft, so zieht der M. Levator palpebrae superioris das Augenlid nach hinten und hebt es dadurch in die Höhe; der M. Rectus internus zieht das Auge gerade nach innen, der M. Rectus externus gerade nach aussen, der M. Rectus superior zieht das Auge nach oben und innen, der M. Rectus inferior nach

unten und innen; der M. Obliquus superior dreht den Bulbus nach unten und aussen, der M. Obliquus inferior nach oben und aussen. Die Bewegungen des Bulbus nach oben und aussen, sowie nach unten und aussen, werden also durch die M. Recti und Obliqui ausgeführt, wobei die Mm. Obliqui zudem noch als Antagonisten der Mm. Recti wirken und ist letztere Thätigkeit wohl als die Hauptfunktion der Mm. Obliqui zu betrachten.

Zu erwähnen bleibt noch der äussere Augenmuskel, nemlich der M. Sphincter sive Orbicularis Oculi, der wieder in zwei Hauptportionen zerfällt, den M. Orbicularis Oculi im engeren Sinne und die beiden Mm. Ciliares. Funktion des M. Sphincter Oculi ist, die Haut um die Augenlider zu runzeln und den ruhigen Lidschluss des Auges hervorzurufen, wodurch die vordere Fläche der Cornea feucht erhalten wird. Innervirt wird dieser Muskel vom Nervus facialis; was die inneren Augenmuskeln anbetrifft, so werden der M. Rectus superior, inferior und internus, sowie der M. Obliquus inferior und der M. Levator palpebrae superioris vom Nervus Abducens und der M. Obliquus superior vom Nervus trochlearis innervirt.

Diese Nerven treten durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle und schon sehr bald in die betreffenden Muskeln ein; im Gegensatze zu den Extremitätenmuskeln werden die Augenmuskeln im Verhältnisse zur Anzahl ihrer Muskelelemente von einer weit grösseren Menge von Nervenfasern wie diese versorgt.

Wir wollen nun den Ursprung der Nervenfasern der Augenmuskeln im Gehirn sowie den basalen Verlauf derselben etwas genauer betrachten.

Der Nervus Oculomotorius ist ein rein motorischer Nerv und wird die Zahl seiner Nervenfasern auf ca. 150000 geschätzt; sein Kerngebiet liegt im centralen Höhlengrau

und erstreckt sich nach oben bis über die Commissura posterior hinaus in den Boden des dritten Ventrikels, nach unten bis über die Mitte der unteren Vierhügel. Man unterscheidet an ihm einen vorderen Kern und einen hinteren oder Hauptkern. Während der vordere Kern aus kleinen Ganglienzellen besteht und die Fasern für die Accomodation und den Musculus Sphincther Iridis birgt, besteht der hintere oder Hauptkern aus mehreren Gruppen von grossen, multipolaren, gelblich pigmentirten Ganglienzellen und fasst die Fasern des M. Levator palpebr. sup., des M. Rectus internus, superior und inferior in sich. Von den Kernen verlaufen die Fasern in einem leichten, lateralwärts konvexen Bogen, ventralwärts, durchkreuzend zunächst das hintere Längsbündel, dann den roten Kern und treten schliesslich an der medialen Seite der Grosshirnschenkel in einer Rinne, dem Sulcus Oculomotorius, aus. Unter den Fasern des Nervus Oculomotorius findet nun einerseits eine, wenn auch nur ganz geringe Kreuzung statt, andererseits bringen Fasern derselben den Kern des M. Rectus internus mit dem Kern des anderseitigen Abducens in Verbindung; zugleich treten Fasern vom hinteren Ende des Oculomotorius-Kerns spinalwärts in die Wurzel des Facialis hinein und versorgen dadurch den M. Orbicularis palpebrarum. Nachdem der Nervus Oculomotorius an der medialen Seite der Grosshirnschenkel zum Vorschein kam, treten die vereinigten Fasern desselben jederseits nahe dem Processus clinoideus posterior in die obere Wand des Sinus cavernosus ein; hierauf dringt der Nerv zuerst durch die Fissura orbitalis superior, dann durch die Ursprungssehne des M. Rectus externus in die Augenhöhle und spaltet sich endlich in einen oberen und in einen unteren Ast; der obere Ast versorgt den M. Rectus superior und den M. Levator palpebrae superioris, während der untere Ast zu allen übrigen

inneren Augenmuskeln geht mit Ausnahme des M. Rectus externus und des M. Obliquus superior, welche gesondert innervirt werden. Von dem unteren Aste des Nervus Oculomotorius entspringt die kurze Wurzel, die Radix brevis des Ganglion Ciliare, durch welches Fasern als Nervi ciliares breves zum Bulbus Oculi gelangen und dort den M. Sphincter pupillae und den M. Tensor chorioideae versorgen, Muskeln, von denen der erstere die Pupille verengert und der zweite durch seine Kontraktion die Akkomodation des Auges für die Nähe zu Stande bringt.

Wir haben nun noch kurz zu erläutern den Ursprung und die Lage des Nervus trochlearis. Er ist ebenfalls nur ein rein motorischer Nerv und hat sein Kerngebiet, ebenso wie der Nervus Oculomotorius, im centralen Höhlengrau; sein Kern besteht aus einer kugeligen Gruppe von schwach gelblich pigmentirten, grossen Ganglienzellen und schliesst sich spinalwärts unmittelbar an den Kern des Nervus Oculomotorius an. Von dem Kerne zieht die Wurzel zunächst nach unten und aussen, dann direkt nach unten bis zum unteren Rande der unteren Vierhügel, biegt hierauf knieförmig nach innen um und tritt in das vordere Marksegel. In der Medianebene kreuzen sich hier die Wurzeln beider Nerven fast vollständig und treten sodann lateralwärts von den Pedunculi cerebri an der Basis des Gehirns aus. Von hier aus verläuft der Nerv zunächst lateral von den Hirnschenkeln nach vorn und senkt sich alsdann in die Dura mater etwas medianwärts von derjenigen Stelle ein, an welcher sich die vordere Stelle des Tentorium befindet. Hierauf zieht der Nervus trochlearis in der oberen Wand des Sinus cavernosus und durch die Fissura orbitalis superior zur Augenhöhle hinein und gelangt so zu dem einzigen Muskel, den er versorgt, den M. Obliquus Oculi superior.

Nachdem wir nun die anatomischen Momente, die bei unserem Falle in Betracht kommen, besprochen haben, schreiten wir zur Feststellung der klinischen Symptome der Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Was die Leistungen der Augenmuskeln anbelangt, so prägen sich deren Störungen aus:

1) In einer Bewegungshemmung des Auges verschiedenen Grades nach den vier Hauptrichtungen und in den Zwischenstellungen;

2) in Beschränkungen oder vollkommenen Defekten des Blickfeldes;

3) im sogenannten Schielen, dem Strabismus, und

4) in der Wahrnehmung von Doppelbildern.

Bei einer Lähmung des Nervus Oculomotorius finden wir nun folgende Symptome:

Die Bewegungen des Augapfels sind, da nur noch der Nervus Abducens und Trochlearis wirken, wesentlich behindert. Der Bulbus steht nach aussen, die Beweglichkeit nach oben, innen und unten ist vollständig verloren; nur noch eventuell nach unten aussen vollzieht sich eine geringe Bewegung im Sinne des M. Obliquus superior. In manchen Fällen ist auch der Augapfel in toto etwas nach vorne gerückt, es besteht Exophthalmus paralyticus. Weiterhin kann das Oberlid nicht gehoben werden, es besteht eine komplete Ptosis. Doch kann die Lidspalte immerhin noch in einem gewissen Grade geöffnet werden, indem der M. Frontalis sich kontrahirt und mit ihm dadurch die Augenbraue und das Oberlid stark in die Höhe gezogen wird. Man kann jedoch dieses Verhältniss leicht erkennen, indem man mit dem eigenen Daumen die Augenbraue des Patienten gegen den oberen Orbitalrand drückt und so fixirt. Jetzt ist die Frontaliswirkung natürlich aufgehoben und man kann nun leicht erkennen, ob die Levatorlähmung eine vollständige ist oder

nicht. Doppelbilder sind fast immer vorhanden; sie sind gekreuzt und stehen nicht in einer Ebene. Das Bild des kranken Auges steht höher als dasjenige des gesunden und das obere Ende erscheint nach dem gesunden Auge zu geneigt.

Die Doppelbilder entstehen dadurch, dass bei seitwärts gerichteter Blickrichtung der Bulbus auf der gelähmten Seite nicht in die entsprechende Stellung gebracht werden kann. Infolgedessen fallen die Netzhautbilder nicht mehr auf identische Stellen und werden beide nicht mehr in entsprechender Weise nach aussen projicirt, so dass also von demselben äusseren Objekt zwei verschiedene Bilder entstehen. Weiterhin ist die Pupille mässig stark erweitert, und zugleich die Akkomodation gelähmt. Die Kopfstellung ist eine nach der gesunden Seite geneigte und nach oben gerichtete.

Wir sehen also die Lähmung des Nervus Oculomotorius, falls derselbe in allen seinen Zweigen betroffen ist, verlaufen unter dem Bilde einer teilweisen Ophthalmoplegia externa und einer vollständigen Ophtalmoplegia interna.

Was die Lähmung des Nervus trochlearis anbetrifft, so verläuft dieselbe unter wesentlich einfacheren Erscheinungen: die Bewegung des Augapfels nach unten und aussen ist beschränkt, es besteht leichtes Einwärts- und Aufwärtsschielen, die Doppelbilder sind gleichnamig und stehen in der inneren unteren Hälfte des Blickfeldes untereinander, treten also besonders bei nach unten gerichtetem Blick auf. Daher kommt es, dass sich die Sehstörung namentlich beim Hinuntersteigen einer Treppe geltend macht, weil hierbei störende Doppelbilder der zu betretenden Stufen entstehen. Der Kopf ist nach unten und gegen die gesunde Seite geneigt.

Was den Verlauf einer Augenmuskellähmung anbelangt, so ist derselbe bezüglich der Zeitdauer ein sehr verschiedener und richtet sich im Wesentlichen nach der veranlassenden

Ursache. Gewöhnlich sind ernstere Erkrankungen des Centralnervensystems vorhanden, so dass von hier aus ein tödtlicher Ausgang leicht erfolgen kann. Ist die Lähmung auch in günstigeren und der Therapie gut zugänglichen Fällen glücklich zurückgegangen und eine mehr oder minder vollkommene Heilung eingetreten, so bleibt doch gewöhnlich eine unrichtige Stellung der beiden Augen zu einander zurück, das sogenannte Schielen, welches durch die antagonistische Kontraktur bedingt ist. Je länger die Lähmung dauert, um so schlechter ist die Prognose. Dauert die Lähmung über ein halbes Jahr, so erfolgt fast nie mehr eine Restitutio ad integrum.

Wir kommen nun zu einem überaus wichtigen Kapitel, nemlich zu den Ursachen, der Aetiologie der Augenmuskellähmungen im Allgemeinen und zu der Aetiologie unseres Falles im Besonderen.

Was die Ursachen der Augenmuskellähmungen anbelangt, so unterscheiden wir im Allgemeinen zwischen myopathischen und neuropathischen Lähmungen. Der Grund der Lähmung kann liegen im Muskel selbst, in den Nerven, in den umgebenden Gebilden, oder central im Gehirn. Wir wollen von einer weiteren Erörterung der myopathischen Lähmungen absehen, da in unserem Falle kein Grund zur Annahme einer solchen vorliegt, und wollen sogleich die neuropathischen Lähmungen der Augenmuskeln etwas näher in's Auge fassen. Wir teilen sie topographisch-anatomisch ein in orbitale, basale und cerebrale Lähmungen.

Die orbitalen Lähmungen finden sich, abgesehen von direkten Verletzungen der Augenmuskelnerven, besonders bei Geschwülsten der Augenhöhle, welche entweder durch direkten Druck auf den Nerven, diesen der fortschreitenden Atrophie anheimfallen lassen oder durch Störungen der intraorbitalen Circulation einen schädlichen Einfluss auf die Ernährung der

Nervensubstanz ausüben. Für die Annahme einer solchen Lähmung ist bei unserer Patientin auch nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden, so dass wir zu einer eingehenderen Besprechung der cerebralen und basalen Lähmungen weitergehen können.

Die basalen Lähmungen der Augenmuskeln werden durch eine grössere Reihe von Krankheiten hervorgerufen. Sie sind im Allgemeinen bedingt durch Compression der Nerven infolge Erkrankungen ihrer Nachbarschaft. Gewöhnlich sind es Tumoren an der Schädelbasis, oft auch Periostitis, ferner Aneurysmen der Basilararterien, eventuell auch die akute oder chronische Meningitis in ihren verschiedenen Formen, welche durch rein mechanische Compressionen zu einer Lähmung der an der Gehirnbasis austretenden Nerven die nächste Veranlassung abgeben. Die isolirte doppelseitige Oculomotoriuslähmung kann also bedingt sein durch umschriebene basale Geschwulstbildung, durch Meningitis, sowie durch Arteriendruck an der Basis Cranii.

Was die Erkrankungen der basalen Knochen anbelangt, so können dieselben auf Tuberculose, Lues-(Exostosen), sowie auch mitunter auf Rhachitis beruhen. Am häufigsten entstehen basale Augenmuskellähmungen bei der basalen Meningitis, als deren Ursache meistens die Tuberculose anzusprechen ist. Die Erscheinungen wechseln je nach der Menge des vorhandenen Exsudats, wie dem Grade der Kompression oder Zerrung, welche die an der Basis verlaufenden Nerven durch die schrumpfende verdickte Gehirnhaut erleiden. In gleicher Weise wirken die Geschwülste, die sich an der Basis Cranii oder in deren Nähe befinden; als solche sind wohl in den meisten Fällen Gummata und Tuberkelknötchen, in selteneren Fällen Neubildungen anderer Natur zu beschuldigen.

Die cerebralen Augenmuskellähmungen können in zweifacher Weise zur Beobachtung gelangen. Es kann sowohl eine direkte Erkrankung der Kerne und Kerngebiete der Augenmuskelnerven im Inneren des Gehirns vorliegen — nucleäre Lähmung, als auch eine Leitungsstörung in den Bahnen der Augenmuskelnerven zwischen den Kernen und der Abgangsstelle vom Gehirn — fasciculäre Lähmung.

Was die fasciculären Lähmungen anbetrifft, so beruhen dieselben in den weitaus häufigeren Fällen auf einer Läsion ihrer Bahn von den Kernen bis zur Austrittsstelle aus dem Gehirne und ist in diesen Fällen der Krankheitsprozess gewöhnlich ein lokalisirter und mit allgemeinen Hirnerscheinungen verbunden. Fasciculäre Lähmungen, welche auf einer Läsion der Bahnen zwischen den Kernen und der Hirnrinde bedingt sind, sind noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Was den eventuellen Sitz des Krankheitsherdes anbetrifft, so kommen die Brücke, die Hirnschenkel und die Corpora quadrigemina, als Art der Erkrankung Blutungen, Erweichungen, sclerotische Herde und Geschwülste in Betracht. Wir wollen uns hier mit den diesen Allgemeinerscheinungen zu Grunde liegenden Krankheiten nicht näher befassen, da wir dieselben genauer im nachfolgenden Teile zur Besprechung bringen und hier nur die allgemeinen Verhältnisse und die Lokalisation der einzelnen Funktionen im Gehirne in's Auge fassen.

Falls die Lähmung des Nervus Oculomotorius durch einen Krankheitsherd im Hirnschenkel bedingt ist, so entsteht ein in topisch-diagnostischer Beziehung sehr charakteristisches Symptomenbild, nemlich eine Lähmung der einen Körperhälfte verbunden mit einer gekreuzten Oculomotoriuslähmung, und zwar werden zunächst alle oder ein Teil der von ihm versorgten Augenmuskeln befallen; der M. Sphincter pupillae und

der M. Ciliaris bleiben dagegen unbeteiligt, da die für die beiden letztgenannten Muskeln bestimmten Fasern sich wahrscheinlich erst später mit den für die äusseren Augenmuskeln bestimmten Fasern zum Oculomotoriusstamme vereinigen. Dagegen wird bei einem intrapedunculären Herde eine vollständige Oculomotoriuslähmung dann auftreten können, wenn der Herd sich bis zur Austrittsstelle des Nerven erstreckt, wo alle Fasern beisammen liegen oder wenn die Zerstörung bis in die Kernregion des M. Sphincter pupillae und des M. Ciliaris reicht. Gewöhnlich wird die Doppelseitigkeit der Lähmung durch einen verschiedenen Sitz der Erkrankung bedingt, z. B. durch einen fasciculären und einen basalen.

Bei einer Erkrankung der Corpora quadrigemina können ebenfalls ein- oder doppelseitige Oculomotoriuslähmungen auftreten, doch zeigen die bei Läsionen der Vierhügel auftretenden Augenmuskellähmungen wenig Gesetzmässiges. Haben wir es mit einer Ophthalmoplegie zu thun, welche beide Augen, wenn auch nicht völlig symmetrisch, betrifft und sich namentlich in Lähmungserscheinungen von Seiten der Nervi Oculomotorii und Trochleares äussert, und ist diese Ophthalmoplegie verbunden mit einem unsicheren, schwankenden Gange, so müssen wir an eine Erkrankung der Vierhügel denken.

Sind bei Lähmungen des Nervus Oculomotorius nur die äusseren Augenmuskeln betroffen, oder nur Pupille und Akkomodationsmuskel, so spricht dieses für eine Erkrankung der Nervenkerne. Doch kann sich diese Erkrankung auch noch nach vorne auf die Kerngebiete des M. Sphincter und Ciliaris ausbreiten, und auf diese Weise auch noch eine Ophthalmoplegia interna entstehen.

Wir sehen aus diesen wenigen Punkten, dass hierin die verschiedenartigsten Umstände und Verhältnisse eintreten und die Diagnose mehr oder minder erschweren können.

Gehen wir nun über zur Besprechung der verschiedenen Erkrankungen, welche die oben genannten Zustände zu veranlassen im Stande sind und fassen wir vorerst im Folgenden die Syphilis des Centralnervensystems im Allgemeinen und die Syphilis des Sehorgans im Speziellen in's Auge.

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems treten am häufigsten im ersten Jahre nach der Infektion, ja schon sogar nach drei bis sechs Monaten nach derselben in manchen Fällen auf. Von Jahr zu Jahr nimmt ihre Häufigkeit ab, nachdem auf die ersten drei Jahre nach der Infektion allein 48% aller Erkrankungen fallen. Es scheint also das Virus der Syphilis ein ausserordentlich schweres für das Nervensystem zu sein, da unter allen organischen Systemen gerade das Nervensystem am häufigsten von der gummösen Lues ergriffen wird. Fournier fand unter 3429 gummösen Manifestationen 1085 Mal das Nervensystem beteiligt, so dass also auf dieses $^1/_3$—$^1/_4$ entfällt.

Die Ursachen, warum die Lues eine so erschreckende Vorliebe zum Ergreifen des Centralnervensystems zeigt, sind noch nicht völlig aufgedeckt. Manche sagen, dass die Art und Gründlichkeit der Behandlung in den ersten Stadien der Lues von Entscheidung sein soll für das weitere Schicksal des Kranken. So sollen die Fälle von Syphilis, die gleich am Anfang sich keiner besonders aufmerksamen und zielbewussten Behandlung erfreuten, oder bei denen eine Behandlung überhaupt nicht eingeleitet wurde, zu Erkrankungen des Nervensystems disponiren. Einzelne Beobachter wollen auch bemerkt haben, dass, je geringer und milder die Frühsymptome der Lues auftraten, um so häufiger späterhin das Nervensystem afficirt wurde. Unter Anderen sagt Charcot: „dass die Lues, die sich an den Eingeweiden abgewühlt habe, das Centralnervensystem verschone und umgekehrt. Auch auf

neuropathisch-hereditäre Beanlagung, geistige Anstrengung, Missbrauch von Alcoholicis, Traumen auf den Schädel sei die Aufmerksamkeit zu lenken".

Was nun unsere Patientin anbetrifft, so befand sich dieselbe im Juni des Jahres 1891 wegen eines venerischen Leidens, angeblich weicher Schanker, im Krankenhause Schwabing zur Beobachtung. Der weiche Schanker, dessen Narben an den Geschlechtsteilen noch heute ersichtlich sind, heilte unter geeigneter Behandlung in einigen Wochen ab. Nun ist absolut nicht auszuschliessen, dass unsere Patientin zu jener Zeit auch noch luetisch afficirt war und der Primäraffekt sich einfach dem prüfenden Auge entzog; gerade bei Frauen wird es ja dem Untersucher oft sehr schwer, den Primäraffekt zu entdecken, um so mehr, da dessen Sitz ein sehr eigenartiger und verdeckter sein kann und derselbe auch noch eventuell in sehr geringem Grade auftreten kann. Das Erscheinen eines ausgeprägten Exanthems am Körper wird von der Patientin zwar in Abrede gestellt, doch brauchen wir dieserhalb unsere begründete Vermutung absolut nicht fallen zu lassen, da es sicher beobachtete Fälle von Lues gibt, in denen das Auftreten eines Exanthems fehlte und es hernach doch noch zu den schwersten luetischen Erscheinungen kam. Zudem ist es ja auch leicht möglich, dass in unserem Falle ein, wenn auch nur geringfügiges Exanthem der Haut zu dieser Zeit bestand, das eben von der Trägerin, sei es aus Unachtsamkeit oder Gleichgiltigkeit, nicht bemerkt wurde. Erst im März des Jahres 1894 traten bei der Patientin die ersten sichtbaren Zeichen einer Lues in Form von Unterschenkelgeschwüren auf, die damals zwar teilweise wieder heilten, aber noch im November 1894 ulcerirten und auf der hiesigen medizinischen Universitätsklinik als Lupus syphiliticus erklärt wurden; sie gelangten auch unter dem Einflusse einer kräftigen antiluetischen Be-

handlung in überraschend kurzer Zeit zur Abheilung. Am Dornfortsatz des VII. Halswirbels ist ein kleiner weisslicher Fleck zu konstatiren, der vielleicht nicht mit Unrecht als Leucoderma syphiliticum zu deuten ist. Ein gleicher Fleck befindet sich am Nabel. Die Iguinaldrüsen sind, wenn auch in geringer Weise, geschwellt.

Nachdem Patientin wegen der oben besagten Ulcerationen am Unterschenkel am 31. März 1894 aus dem Krankenhause l. d. Isar entlassen worden war, stellten sich im Monat September des Jahres 1894 bei ihr die ersten alarmirenden Symptome einer ernsten Erkrankung des Centralnervensystems ein. Es traten äusserst heftige Kopfschmerzen auf, sowie Ohrenklingen. Ende Oktober folgte nun zuerst eine Ptosis des linken, und 14 Tage darauf auch eine solche des rechten Auges. Nebenbei traten noch Schwindelanfälle, Übelkeit und Brechneigung auf, sodass Patientin Mitte November die hiesige Universitäts-Augenklinik aufsuchte, woselbst eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung diagnosticirt wurde.

Wenn wir also in unserem Falle als ätiologisch wirkendes Moment die Lues ansprechen, woran nach den angeführten Thatsachen wohl kaum zu zweifeln ist, so ersehen wir, dass bei unserer Patientin ungefähr 3 Jahre nach der venerischen Infektion die Erstsymptome einer schwereren Infektion des Centralnervensystems auftraten, die bei eingeleiteter antiluetischer Kur bereits wenigstens teilweise zum Schwinden gebracht wurden, ein Erfolg, der uns nur umsomehr in unserer Annahme unterstützt.

Wenden wir uns nun nach dieser kurzen Abschweifung auf unsern Fall im Speziellen zur Besprechung der Syphilis des Centralnervensystems zurück.

Die luetischen Erkrankungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven können wir übergehen, da dieselben be-

züglich unseres Falles von keinem besonderen Interesse sind und fassen wir nun etwas genauer die syphilitischen Erkrankungen desjenigen Organs in's Auge, das von der Lues weitaus am häufigsten betroffen wird, nemlich die des Gehirns.

Drei Hauptformen sind es, unter denen die Lues das Gehirn gewöhnlich heimsucht: Die diffuse gummöse Leptomeningitis, die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien und endlich die gummöse Erkrankung der Hirnsubstanz.

Bei der diffusen gummösen Leptomeningitis kommt es zur Bildung eines sehr gefässreichen Granulationsgewebes, einer Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der feinsten Kapillaren der Pia und dadurch zu einer Kompression der Gefässe. Es kann sich diese Erkrankung überall an der Oberfläche des Gehirns entwickeln, doch verläuft sie seltener an der Konvexität des Gehirns als an dessen Basis unter dem Bilde der diffusen gummösen Basalmeningitis. Diese ist die gewöhnlichste Form der Hirnsyphilis und zwar bevorzugt die gummöse Wucherung ausser dem Chiasma mit Vorliebe den intrapedunculären Raum und füllt denselben oft völlig aus. Es ist ein speckig-sulziges, gummiartiges — daher der Name gummös — Gewebe, das hier wuchert, die Ursprünge der Hirnnerven verdeckt und in manchen Fällen geradezu umklammert. Dieser Prozess kann in diffus-flächenhafter Art auftreten oder auch die Form eines umschriebenen Tumor's annehmen, in die der Tractus Opticus oder der Nervus Oculomotorius oft geradezu vollständig eingebettet ist.

Was die Symptome dieser Erkrankung anbelangt, so sehen wir als prodomales Symptom gewöhnlich Kopfschmerzen, denen sich später Schwindelgefühl, Erbrechen und Ohnmachtsanfälle hinzugesellen. Diesen allgemeinen Symptomen folgen jedoch bald Zeichen der Kompression der an der Gehirnbasis liegenden Nerven durch das wuchernde Gewebe, und zwar Lähmungen

des Opticus und Oculomotorius mit ihren charakteristischen Erscheinungen. Ebenso können auch die übrigen Hirnnerven, wie der Hypoglossus, Olfactorius, Trigeminus u. a. betroffen werden. Diese Symptome, die, wenn sie auch auf den ersten Anblick hin als sehr ernste erscheinen, dennoch sich unter dem Einflusse einer rechtzeitigen und geeigneten Therapie vollends zurückbilden können, treten nun in sehr wechselnder Weise auf und Remissionen und Exacerbationen können sich Jahre lang hindurch folgen.

Wir kommen nun zur zweiten Form der Hirnsyphilis, zur syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien und zwar haben wir in anatomischer Beziehung eine einfache chronische interstitielle syphilitische Arteriitis von der gummösen Arteriitis zu unterscheiden. Ergriffen werden vorwiegend die grossen Arterien der Hirnbasis, die Arteria fossae Sylvii, vertebralis und basilaris, und kommt es dabei zur Bildung von Aneurysmen und zur Arterienruptur. Die Folge davon ist meistens, nachdem sich oft schon lange vorher die Zeichen des Hirndruckes bemerklich gemacht hatten, eine Gehirnblutung. Je nach der Grösse des befallenen Gefässes und der Intensität der Blutung bilden sich die durch die Blutung bedingten Symptome entweder langsam zurück oder es kommt zum tödtlichen Ausgange. Bemerkenswert ist, dass die gummöse Erkrankung der Arteria basilaris oft die einzige syphilitische Veränderung am ganzen Gehirn sein kann und es kann dann, falls dieselbe thrombosirt ist, zur Hemiplegia alternans kommen, d. h. Extremitätenlähmung auf der einen, Hirnnervenlähmung auf der anderen Körperseite.

Es bleibt uns nun noch übrig die Betrachtung der dritten Form, der gummösen Encephalitis, die in diffuser und circumskripter Weise auftreten kann. Die letztere Form ist die häufigere und finden sich die cirkumskripten Gummata weniger

im Innern des Gehirnes als an der Rinde und der Basis desselben und führen dann je nach ihrem Sitze entweder zu Monoplegieen und Rindenepilepsie, als auch zu Augenmuskellähmungen und Ptosis. Ihre Diagnose und Differenzierung von anderen Hirngeschwülsten ist nicht besonders leicht, da das klinische Bild des Gumma kein so ausgeprägtes und markantes ist, wie das anderer Gehirntumoren. Sicher zu entscheiden vermag man sich oft erst nach Erfolg einer antiluetischen Kur.

Nachdem wir nun die luetischen Erkrankungen des Gehirns im Allgemeinen besprochen, wollen wir nun auch die Syphilis des Sehorgans im Besonderen in's Auge fassen.

Die syphilitischen Erkrankungen des Auges bilden 1—2% aller Augenaffektionen und zwar können durch die Syphilis alle Teile des Auges betroffen werden mit Ausnahme der Linse, die immun ist.

An den Augenlidern und der Conjunktiva können sich sowohl Primäraffekte als auch Gummata entwickeln; als eine Teilerscheinung der über den übrigen Körper verbreiteten Syphilide finden wir auf den Augenlidern auch zuweilen Papeln oder Pusteln. Die Cornea erkrankt am häufigsten bei hereditärer Lues in Form der syphilitischen Keratitis interstitialis diffusa; bei erworbener Lues ist eine spezifische Erkrankung der Hornhaut sehr selten. Dagegen wird bei Lues um so öfter und intensiver die Iris in Mitleidenschaft gezogen. Die Erkrankung der Iris erfolgt gewöhnlich schon sehr früh, oft noch zusammen mit Exanthemen, oft auch am Ende des ersten oder im Verlaufe des zweiten Jahres der Syphilis. Wir unterscheiden eine Iritis simplex syphilitica und eine Iritis gummosa. Die Statistiken geben bis zu $^3/_4$ aller Iritiden als syphilitische an. Sehr oft mitbeteiligt bei der luetischen Iritis sind Ciliarkörper und Aderhaut und kommen Cyclitis und Chorioiditis in jeder möglichen Heftigkeit, Schwere und Dauer vor. Was

weiterhin die Retina betrifft, so kann die Lues hier sowohl unter dem Bilde der Retinitis syphilitica simplex als auch der Retinitis centralis recidiva auftreten. „Hirschberg“ wies auf die Abhängigkeit dieser Netzhautentzündung von der syphilitischen Gefässerkrankung hin. Glaskörpertrübung geht fast immer mit einher und kann es je nach der Schwere des Falles sogar zu Netzhautablösung und Phthisis Bulbi kommen.

Es bleibt uns nun nur noch die Besprechung der syphilitischen Erkrankung der Augenmuskeln über, die sich in einer mehr oder minder ausgedehnten Lähmung derselben äussert. Die Hauptursachen derselben, die natürlich die verschiedensten sein können, haben wir bereits oben unter den syphilitischen Erkrankungen des Gehirns besprochen. Unter den Schädigungen an der Basis des Gehirns stellt wohl die gummöse Leptomeningitis durch Krompression und Umschnürung der austretenden Hirnnerven ein ziemlich grosses Kontingent; weiterhin kann eine Arteriitis obliterans ganze Gefässbezirke im Gehirn mehr oder weniger ausfallen lassen, es kann zu Blutungen und Erweichungen und dadurch zu schweren Schädigungen oder sogar völliger Vernichtung der im Gehirninnern liegenden motorischen Nervenwurzeln und Kerne kommen. Als Folge hiervon sehen wir alsdann die Ophtalmoplegia interna und externa, bald mehr bald weniger ausgeprägt, das Bild beherrschen. Es sei nur noch darauf hingewiesen, dass nach v. Graefe die Hälfte aller Augenmuskellähmungen syphilitischen Ursprungs ist und dass nächst dem Nervus Oculomotorius am häufigsten der Abducens, am seltensten der Trochlearis in Folge von Syphilis gelähmt wird.

Nebenbei sei noch gesagt, dass es bei den Erkrankungen des Auges infolge von Lues sehr häufig zu einer mehr minder beträchtlichen Schwellung der dem Sehorgan benachbarten

Lymphdrüsen kommen kann, ein Moment, der bei der Diagnose ebenfalls in gebührender Weise mit zu berücksichtigen ist.

Nachdem wir nun die Syphilis des Auges im Allgemeinen und Speziellen abgehandelt haben, wollen wir noch einige Krankheiten in's Auge fassen, bei denen Lähmungen der Muskeln, des Sehorgans in mehr minder hervorragender Weise auftreten.

Wir meinen hier in erster Linie die Tabes dorsualis, die graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes. Gleich im Beginne der Krankheit treten oft Augenmuskeln auf und Doppeltsehen ist oft das erste subjektive Symptom, über das man die Kranken klagen hören kann. Jede bei einem bisher Gesunden ohne sonstige Ursachen plötzlich auftretende Augenmuskellähmung erregt schweren Verdacht auf später eintretende Tabes, besonders aber dann, wenn sie spontan in verhältnissmässig kurzer Zeit heilt und später wiederkehrt. In seiner Poliklinik vom 15. November 1887 stellte der berühmte französische Kliniker Charcot einen Mann vor, bei dem eine hochgradige Ptosis neben zuweilen blitzähnlich auftretenden Schmerzen im rechten Oberschenkel die einzigen Symptome der beginnenden Tabes waren. Interessant ist, dass der betreffende Mann vor 7 Jahren an einer schweren Lues litt, weswegen er bei Fournier in Behandlung stand. Ueberhaupt ist der Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis sehr bemerkenswert und durchaus noch nicht in befriedigender Weise aufgeklärt. Erb konnte unter seinen Tabeskranken bei ca. 62% eine frühere Lues nachweisen und bei Fournier stellt sich der Prozentsatz noch ungleich höher. Manche wollen sogar wissen, dass in den meisten Fällen von Tabes die vorhergegangene Lues keine grosse Intensität gehabt habe. Was die Differentialdiagnose zwischen den auf Tabes oder Syphilis beruhenden Augenmuskellähmungen anbelangt, so ist

die syphilitische Augenmuskellähmung ausgebreiteter und betrifft mehrere Muskeln, während gleichzeitig Kopfschmerzen, Schwindel und andere Störungen bestehen; bei der tabischen Augenmuskellähmung, bei der das pathologische Moment ja in einer Atrophie der Nervenkerne besteht, ist oft nur ein einzelner Muskel erkrankt. Tabische Lähmungen sind oft nur vorübergehend und recidivirend, luetische Lähmungen dagegen sind konstanter und entwickeln sich allmählich. Dr. Alexander schreibt in seinem Buche über „Syphilis und Auge" hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Lues und Tabes über die Lähmungen der Augenmuskeln: Bezüglich der Häufigkeit der Syphilis unter den Ursachen der Lähmungen wurden unter 269 Lähmungen der äusseren Muskeln 50.4% Syphilitiker gefunden. Die Augenmuskellähmungen gehören den späteren Stadien der Lues an und sind wohl ausnahmslos auf gummöse Neubildungen zurückzuführen. Die Lähmung des Nervus Oculomotorius kommt unter allen syphilitischen Lähmungen am häufigsten vor und zwar in 65%, die Lähmung des Nervus Abducens in 33.5% und die des Nervus trochlearis gar nur in 1.5%. Weiter sagt er: Die Ursache der totalen Oculomotoriuslähmung liegt fast immer an der Basis Cranii und zwar hauptsächlich zwischen Chiasma und Pons, seltener in der Orbita. Die gummöse Neubildung oder Entzündung ergreift den Nerven in der Regel sekundär. Betreffs der partiellen Oculomotoriuslähmung sagt er: Die häufigste partielle Lähmung ist die Ptosis, von manchen sogar als pathognomonisch für Lues erklärt. Isolirte Ptosis kommt bei Tabes und bei Erkrankungen der Gehirnrinde und des Pons vor. Bei einer doppelseitigen Ptosis ist eine Erkrankung der Vierhügelgegend festgestellt worden. Die Ophthalmoplegia externa muss auf eine Erkrankung der Nervenkerne am Boden des 3. Ventrikels zurückgeführt werden.

Anschliessend an die Tabes dorsualis wollen wir gleich noch zwei andere, sehr ernste Erkrankungen kurz streifen, mit denen sich die Tabes häufig kombinirt und bei denen ebenfalls Augenmuskellähmungen zu beobachten sind, wir meinen: die progressive Paralyse und die multiple Sclerose.

Unter den Augensymptomen der progressiven Paralyse sind die Muskelstörungen sehr charakteristisch; sie können alle Muskeln des Auges betreffen, einzeln oder mehrfach vorhanden sein. Sie treten oft nur vorübergehend auf und recidiviren leicht. Gewöhnlich sind diese Affektionen, wenigstens soweit sie die äusseren Augenmuskeln betreffen, nucleärer Natur.

Was die multiple Sclerose betrifft, so kommen neben Nystagmus, dem wichtigsten Augensymptome dieser Erkrankung, auch häufig Lähmungen der äusseren Augenmuskeln vor, die wohl grösstenteils ebenfalls nucleärer Natur sind. Diese Lähmungen gehen fast immer wieder zurück oder sie heilen.

Unter den Infektionskrankheiten spielt neben der Lues auch noch die Tuberculose eine gewisse Rolle bezüglich des Auftretens von Lähmungen der Augenmuskeln. Wie wir oben schon kurz angedeutet haben, wird in dieser Beziehung am häufigsten die tuberkulöse Basalmeningitis beschuldigt, als deren erstes Zeichen Paresen der Muskulatur des Auges oft zu beobachten sind. Die grösste Zahl der Tuberkel, die bis zu Kirschengrösse anwachsen können, findet sich gewöhnlich längs der grösseren Gefässe, daher also vorzugsweise in den Vertiefungen an der Gehirnoberfläche, in den Fossae Sylvii, am Chiasma, am Tractus opticus und mit besonderer Vorliebe an den Vierhügeln und an der Brücke. Dass durch diese Localisation infolge direkten Druckes auf Nerven und Gefässe oder durch Fernwirkung die verschiedenartigsten Sehstörungen ausgelöst werden können, ist wohl leicht begreiflich.

Mit kurzen Worten wäre noch endlich der Diphtherie zu gedenken, in deren Gefolge Augenmuskellähmungen als Nachkrankheit, allerdings nur in seltenen Fällen, zur Beobachtung kamen und die jedenfalls durch eine Erkrankung der Nervenkerne bedingt sind.

Es bleiben uns nun nur noch einige Erkrankungsformen des Gehirns, die zu den Lähmungen der Augenmuskeln in einem gewissen Bezuge stehen, zur kurzen Besprechung übrig.

Durch Gehirnblutung können gewisse Herde komprimirt oder völlig zerstört werden, die für die Funktionen der Augenmuskeln von Wichtigkeit sind. Wir beobachten dann, je nach der Lage des Falles, Symptome der Reizung oder der völligen Lähmung. Von besonderer Bedeutung, auch vielleicht bezüglich unseres Falles, sind die auf luetischer Gefässerkrankung beruhenden Apoplexien, sowie die später noch zu besprechende Pachymeningitis hämorrhagica.

Weiterhin können Paresen der Augenmuskeln eintreten bei Thrombosen des Sinus cavernosus infolge der Compression der in demselben verlaufenden motorischen Nerven. Auch bei Hirnabscessen, so z. B. bei Abscess des linken Schläfenlappens kam einseitige Oculomotoriuslähmung zur Beobachtung.

Erwähnen wir nun noch die Meningitis, bei der es sehr leicht zu Reizungs- und Lähmungserscheinungen der an der Basis verlaufenden Hirnnerven kommen kann infolge des an der Basis vorhandenen Exsudats, welches irritirend und zerstörend auf die dort befindlichen Gebilde einwirkt. Auch direkter Druck durch Adhäsionsspangen wird oft beschuldigt, Lähmungserscheinungen auszulösen.

Wie schon oben gesagt, ist in manchen Fällen auch die Pachymeningitis haemorrhagica als Ursache anzusprechen, indem sie durch recidivirende Blutungen die graue Substanz am Boden des 3. und 4. Ventrikels befallen und dadurch den

Anstoss zu einer schweren Schädigung der dort befindlichen Kernregion der Augenmuskelnerven abgeben kann.

Dass fernerhin durch direkte Verletzung der Hirnsubstanz wie in indirekter Weise durch Schädelbasisfrakturen eine Zerstörung oder Reizung der für die Funktionen der Augenmuskulatur wichtigen Regionen eintreten kann, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Was die Hysterie betrifft, so sind bei derselben Augenmuskellähmungen sehr selten und kommen bei reiner Hysterie überhaupt nicht vor, während dagegen Krämpfe im Gebiete der Augenmuskeln recht häufig sind.

Bei eitriger Mittelohrentzündung bei Caries und Necrose des Felsenbeins, wurden Lähmungen der Augenmuskeln beobachtet. Bei Durchbruch des Abscesses in die Schädelhöhle tritt sodann die Meningitis purulenta mit ihren Augensymptomen in den Vordergrund.

Zum Schlusse haben wir noch einige Schädlichkeiten aufzuführen, welche durch Intoxication eine Parese der Augenmuskulatur herbeizuführen im Stande sind.

Wir meinen hier in erster Linie die Alcoholvergiftung, bei der nach dem ersten Aufregungsstadium Lähmungen der Augenmuskeln — Diplopie — zu beobachten sind. Den Grund dazu gibt gewöhnlich eine hämorrhagische Entzündung am Boden des vierten Ventrikels ab. Vergiftungen mit pflanzlichen Alkaloiden können ebenfalls sehr häufig zu partieller oder kompletter Lähmung des Nervus Oculomotorius führen.

Von chemischen Noxen ist schliesslich noch das Chloroform und das Kohlenoxyd als direkte Ursache vorübergehender Augenmuskellähmung anzusprechen.

Nachdem wir nun die Anatomie, Symptomatologie und Aetiologie der Oculomotoriuslähmung sowohl im Allgemeinen als auch hinsichtlich des uns vorliegenden Falles im Speziellen

erörtert haben, wollen wir zum Schlusse das für uns Wichtigste und Bedeutsamste herausgreifen und an der Hand desselben eine Deutung unseres Falles, soweit es eben die diagnostischen Hilfspunkte zulassen, versuchen.

Vorher haben wir noch zu erwähnen, dass seit dem 25. Februar 1895 das Leiden unserer Patientin wieder insoferne eine ernstere Gestaltung angenommen hat, als sie seit dieser Zeit über sehr hartnäckiges, sich lange fortsetzendes Erbrechen und äusserst heftige Kopfschmerzen klagt. Zugleich bestehen öfters auftretende Ohnmachtsanfälle und ziemlich starke Delirien, und zeigt die Kranke sehr schlaffe Gesichtszüge und einen starren Blick. Nach Angabe der Angehörigen soll sie oft ganze Nächte hindurch deliriren und Tags über zumeist ganz benommen und apathisch daliegen. An Interesse gewinnt diese erneute Exacerbation insoferne, als Ende Februar 1895 die seit fast zwei Jahren völlig cessirenden Menses wieder auf's Neue und zwar in ziemlicher Stärke auftraten und sich auch seit dieser Zeit der Zustand unserer Patientin so überraschend schnell veränderte und verschlimmerte. Bezüglich der im November vorigen Jahres aufgetretenen doppelseitigen Oculomotoriuslähmung ist jetzt insoferne eine erfreuliche Veränderung zu konstatiren, als dieselbe zum grössten Teile zurückgegangen ist; es besteht gegenwärtig nur noch eine Ophthalmoplegia interna; die Pupillen sind beiderseits vollkommen starr und reaktionslos und zwar erscheint die Pupille des linken Auges um ein Bedeutendes weiter als die des rechten Auges. Die Lähmung der übrigen Zweige des Nervus Oculomotorius, welche die Muskeln des Bulbus teilweise versorgen, ist geschwunden, das Auge vermag jetzt allen Bewegungen des Fingers nach oben und innen, nach aussen und unten vollständig zu folgen.

Die Patientin wird gegenwärtig von Seiten der hiesigen

medizinischen Poliklinik, da dieselbe das ihr verordnete Jodkalium auf die Dauer nicht mehr vertrug, mit parenchymatösen Quecksilber-Injektionen behandelt und wurde diesseits die Diagnose auf eine luetische Erkrankung der Hirnsubstanz gestellt.

Wenn wir nun unseren Fall nochmals in allen seinen Einzelheiten und Erscheinungen vor dem Gedächtnisse vorüberziehen lassen, so gewinnt die Ansicht, die wir schon im Vorhergehenden des Oefteren kundgaben, immer mehr an Boden, dass es sich hier um eine Erkrankung des Gehirns auf syphilitischer Grundlage handelt, die in ihren ersten Stadien die Veranlassung zu einer doppelseitigen, kompleten Lähmung des Nervus Oculomotorius abgab. Gerade dieser Wechsel der Symptome, der oft so überraschend schnell und unerwartet eintritt, wie wir es ja auch in unserem Falle in diesen Tagen wieder zu beobachten Gelegenheit hatten, ist so sehr charakteristisch für die Diagnose der Hirnsyphilis; Remissionen und Exacerbationen lösen sich beständig ab und nur selten gelangt die Krankheit mit dem ersten Ausbruch der Erscheinungen schon zu einem letalen Ausgange.

Unter welcher Form hier die Syphilis ihren zerstörenden Charakter im Gehirne geltend macht, können wir, solange uns nicht die Autopsie positive Anhaltspunkte in die Hand gibt, nur vermuten. Es kann sowohl eine Leptomeningitis basilaris als auch ein gummöser Prozess im Gebiet der Nervenkerne oder auch eine luetische Gefässerkrankung diese Ausfallsymptome im Gebiete des Nervus Oculomotorius hervorgebracht haben. Das Wahrscheinlichste ist, dass es sich hier um eine Kombination dieser Formen handelt, indem eventuell durch eine luetische Arteriitis ein Erweichungsherd im Gehirninnern entstand und gleichzeitig auch vielleicht noch an der Basis gummöse Wucherungen eine Kompression der dort verlaufenden Hirn-

nerven zu Stande brachten. Jedenfalls sind die Kerngebiete des Nervus Oculomotorius beiderseits luetisch afficirt, wofür auch der schwankende Gang bei unserer Patientin, die sogenannte cerebrale Ataxie, spricht.

Die Prognose in unserem Falle darf als eine nicht gerade ungünstige betrachtet werden, wenn es auch nicht zu leugnen ist, dass ein kleinerer Prozentsatz der Erkrankten schnell zu Grunde gehen kann. Es richtet sich eben in den einzelnen Fällen die Voraussage nach der Schwere der Erscheinungen und der Ausbreitung des Krankheitsprozesses. Gerade bei unserer Patientin haben wir ja bezüglich der Lues, als der die Ursache abgebenden Erkrankung, einen direkten Angriffspunkt, und wie es bis jetzt schon einer zielbewussten und energischen Therapie gelungen ist, die allarmirenden Erscheinungen bezüglich des Sehorgans schon in so verhältnissmässig kurzer Zeit zurückzudrängen, so brauchen wir auch, selbst falls die Krankheit fortschreiten und sich wieder neue Symtome geltend machen sollten, die Hoffnung nicht zu verlieren, durch ein verständnissvolles Eingreifen die Erkrankte über die sie unmittelbar bedrohenden Gefahren hinwegzubringen und ihr das Leben so lange wie möglich zu erhalten.

Zum Schlusse der Arbeit obliegt mir noch die angenehme Pflicht, sowohl dem Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Rothmund für die gütige Überweisung des Falles und die Übernahme des Referates als auch den Herren Dozenten Dr. Schlösser und Dr. Rieder und dem Herrn Assistenzarzte Dr. Richter für die Anregung und das warme Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten, den geziemendsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten

der Johanna Winzinger während ihres Aufenthaltes in den verschiedenen hiesigen Krankenhäusern.

---

1. Krankenhaus Schwabing.

Winzinger Johanna, Köchin, 23 Jahre alt.

Aufenthalt: vom Mai 1891 bis Juni 1891.

Diagnose: Migräne, Ulcus molle.

Therapie: Soviel noch zu eruiren, nur Behandlung des Geschwüres mit Jodoformium.

2. Krankenhaus München r. d. Isar.

Winzinger Johanna, Köchin, 26 Jahre alt.

Aufenthalt: vom 8. März 1894 bis 31. März 1894.

Diagnose: Unterschenkelgeschwüre. Kein Anhaltspunkt für Lues; ausdrücklich wird erwähnt, dass an den Genitalien kein abnormer Befund zu konstatiren war.

Therapie: Antiseptischer Verband, unter welchem die Ulcerationen rasch abheilten.

3. Universitäts-Augenklinik München.

Aufenthalt: vom 15. November 1894 bis 26. November 1894.

Anamnese, Status, Diagnose und Therapie sind vorne aus der Arbeit zu ersehen.

4. Krankenhaus München l. der Isar.

Winzinger Johanna, 27 Jahre alt, aus Hössacker, Köchin.

Aufenthalt in der mediz. Klinik: 26. XI. 94 bis 13. I. 95.

Klinische Diagnose: doppelseitige, nucleäre Oculomotoriuslähmung. Lupus syphiliticus.

Anamnese: Patientin gibt an, dass sie, als sie vor ca. 4 Wochen eines Morgens erwachte, das linke Auge nicht mehr öffnen konnte; 14 Tage darauf konnte auch das rechte Auge nicht mehr geöffnet werden. Patientin weiss keinen Grund für ihr Leiden anzugeben; bis vor 2 Jahren will sie immer gesund gewesen sein; zu dieser Zeit setzten auch die Menses aus. Anschliessend daran sollen sich bei ihr an der Innenseite des rechten Oberschenkels die noch vorhandenen Geschwüre entwickelt haben. Die Geschwüre zeigten sich betreffs der Heilung sehr hartnäckig; kaum hielt die Patientin dieselben für zugeheilt, als dieselben auch schon wieder aufbrachen.

Die Menses traten erst mit 21 Jahren auf, anfänglich nur alle Vierteljahre, dann eine Zeit lang alle 14 Tage, bis sie vor 2 Jahren vollständig sistirten. Patientin hat einmal geboren vor 4 Jahren. Das Kind starb an Diphtherie. Vater starb an Wassersucht. Mutter lebt und ist gesund; die Geschwister sind alle gesund bis auf eine Schwester, die, wie Patientin selbst in früheren Jahren, bleichsüchtig ist. Infektion und Potatorium geleugnet.

Objectiver Befund: Körperbau normal, mittlerer Ernährungszustand. Zunge feucht, nicht belegt. Thorax normal gebildet. Gleiche Exkursionsfähigkeit. Die rechte Clavicular-grube etwas stärker eingesunken als die linke, doch ist über beiden Spitzen der Perkussionsschall sonor; auch über den übrigen Lungenpartien keine perkussorische Differenz nachzuweisen; Lungengrenzen gleich verschieblich; Athmungsgeräusch schwach vesikulär.

Herzdämpfung überschreitet kaum den linken Sternalrand und links nicht die Mammillarlinie; nach oben bis zum oberen Rand der III. Rippe. Spitzenstoss in der Parasternallinie im 4. und 5. Interkostalraum. 1. Ton an der Spitze etwas langgezogen, dumpf, die übrigen Töne vollkommen rein. Die Herzaktion etwas arythmisch. Rythmus durch die Respiration beeinflusst. Keine Pulsationen an der vorderen Thoraxfläche

oder am Halse wahrzunehmen. Radialpuls klein, von normaler Frequenz. Das Abdomen ist leicht abgeflacht, weder spontan noch auf Druck schmerzhaft.

Die Leber ist von normaler Grösse und Resistenz. Die Milz ist nicht palpabel. Masse 12 : 7½.

Die Nieren sind nicht palpabel. Der Harn von gelber Farbe, klar, von saurer Reaktion.

Stuhl von normaler Beschaffenheit.

Haut von normaler Farbe, an der rechten Unterextremität und zwar an der Innenseite des Oberschenkels befinden sich mehrere Thaler- bis Fünfmarkstückgrosse Geschwürsnarben von rosaroter Farbe mit vertieften und abgeblassten Centren, in deren Umgebung verschiedene mehr minder ausgedehnte alte Narbenbildungen von der Grösse eines Fünfpfennigstückes bis zur Grösse eines kindlichen Handtellers; auch an der Unter- und Aussenseite des Unterschenkels befinden sich derartige, wie Rupia aussehende, frische, rote, kreisförmige Flächen, welche an der Peripherie mit Epithelschuppen, Borken und Blutkrusten bedeckt sind. Die Inguinaldrüsen sind nicht auffallend geschwellt. Das Sensorium ist vollständig frei. Hautbildung normal. Am Kopfe keine Anzeichen von Exanthem oder Narben; ebensowenig im Gesicht. Kein Schmerz beim Beklopfen des Kopfes.

Motilität im Stirnteile des Facialis beiderseits intakt. Rechts ist durch das herabhängende Augenlid das Auge vollständig verschlossen, links ist noch ein Teil des Bulbus sichtbar.

Die Pupillen sind auffallend weit, gleich weit, reagiren auf Lichtreiz fast gar nicht, auf Akkomodation ebenfalls nicht. Beide Bulbi stehen nach auswärts, der linke noch stärker nach auswärts als der rechte.

Die Bewegungen der Bulbi nach auswärts sind beiderseits gut ermöglicht, ebenso die des rechten Auges nach innen und unten. Beim Blick nach aussen ist abnorme Drehung

des Bulbus nach aussen zu beobachten. Die übrigen Bewegungen nach oben und innen sind aufgehoben. Doppelbilder, und zwar ungleichnamige, beim Blick nach rechts oben und rechts unten bei vorgehaltener Glasplatte und Fixation des Kerzenlichtes. Beim gewöhnlichen Sehen kommen keine Doppelbilder zu Stande. Patientin vermag nur grosse Buchstaben zu lesen, kleine oder mittelgrosse Schrift aber nicht. Bezüglich des Farbensinnes ist nichts zu eruiren. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits normalen Befund.

Sensibilität im Trigeminusgebiet normal.

Hörfähigkeit für Flüstersprache etwas herabgesetzt, im übrigen normal. Untersuchung mit dem Ohrenspiegel vorbehalten. Hinsichtlich des Geruchsinnes keine Störungen; ebenso wenig hinsichtlich des Geschmackes. Beweglichkeit der Kiefer normal, ebenso die der Zunge und des weichen Gaumens. Keine Störungen der Sprache noch der Stimmbildung. Der laryngoskopische Befund ist ein normaler, sowohl bei der Respiration als auch bei der Phonation.

Keine Störung der Schlingbewegung und der Speichelsekretion.

Nackenmuskeln frei beweglich, Wirbelsäule gerade, nirgends druckempfindlich.

Motilität: Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken gut ermöglicht, keine Coordinationsstörungen, kein Intensionszittern. Keine motorischen Reizerscheinungen. Passive Beweglichkeit ebenso wie die aktive.

Muskeln in gutem Ernährungszustand; der Gang der Patientin ist ein etwas taumelnder, es besteht Neigung, nach links zu fallen. Romberg'sches Phänomen nicht vorhanden.

Sensibilität: Keine Störungen, weder am Rumpfe, noch an den Extremitäten zu eruiren, weder beim Prüfen des Tastsinns, Schmerzsinnes, Temperatursinnes, des Ortsinnes, des Muskelsinnes; auch die Leitung ist nicht verlangsamt. Hautreflexe (Fusssohlen, Bauchreflex etc.) normal.

Sehnenreflexe an der oberen Extremität, als auch die Achillessehnenreflexe beiderseits normal und gleich stark entwickelt.

Vasomotorische Störungen: Die Enden der Extremitäten (Hände und Füsse) fühlen sich kalt an und sind leicht cyanotisch.

Diagnose: Beiderseitige totale Oculomotoriuslähmung und rechtsseitige Trochlearislähmung. Residuen von Rupia am rechten Oberschenkel.

Therapie: Kalium jodatum (5·0/150·0), Einreibung von Mercurium.

Untersuchung am 29. November 1894:

Bei der Untersuchung der Genitalien findet man die Harnröhrenmündung leicht gerötet. Rechts und links von derselben je eine Einbuchtung, welche blindsackförmig endet. Aus der Harnröhre lässt sich kein Sekret ausdrücken. An den grossen Labien kein besonderer Befund. Links am kleinen Labium, eine etwa 1 cm lange Narbe, in deren Umgebung die Schleimhaut stark gerötet ist. Die hintere Scheidewand prolabirt etwas. Bei der inneren Untersuchung findet man an der Vaginalportion einen kleinen Einriss. Cervikanal ist für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig. Uterus ist retrovertirt, Fundus eben noch zu fühlen. Bei der Untersuchung mit dem Speculum sieht man aus dem Orificium Urethrae externum einen grossen Schleimpfropfen von weissgelblicher Farbe heraustreten. An den Muttermundslippen sind leichte Erosionen wahrzunehmen.

Untersuchung des Ohres am 22. Dezember 1894:

Seit 2 Jahren Schwerhörigkeit, kontinuirliches Sausen beiderseits. Seit dem Augenleiden stärkeres Sausen und Schwindel. (Die Mutter der Patientin ist schwerhörig.) Rechts starke Trübung des Trommelfells, die nur die Gegend des Umbo freilässt; vom kurzen Fortsatz nach hinten eine kurze, im ganzen reflektirende hintere Falte. Hammergriff körperlich hervortretend. Links derselbe Befund.

Flüstersprache rechts $5/_{nm}$, links 80 cm.

Untere Tongrenze beiderseits 16 vibr. doubl.

A vom Scheitel — $x/_x$ a^c vom Scheitel in's linke — 8.

Ruine a rechts + 32, links + 29. Keine Tonlücke.

Katheterismus beiderseits in mittelstarkem, normalen Strome eindringend, bessert nicht.

Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits.

22. XII. 94. Die neuerdings vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes hat, ausser einer ziemlichen Blässe der Retinalarterien, nichts Pathologisches ergeben.

31. XII. 94. Wegen Auftreten von Jodismus (Kopfschmerzen, Ohrensausen, Coryza) Aussetzen des Jod-Kalium.

1. I. 95: Patientin hat nun 30 Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum bekommen und wird jetzt von weiteren Einreibungen Abstand genommen. Zur Zeit besteht hochgradiges Schwindelgefühl. Patientin vermag kaum allein zu gehen, zeigt Neigung zum Umfallen; besonders besteht Neigung zum Umfallen nach links.

13. I. 95: Nach Injektion von 2 mmg Tuberculinum Kochii ist weder örtliche noch allgemeine Reaktion eingetreten. Die zweistündig gemessene Temperatur bewegt sich zwischen 36·1° und 37·2°. Der Lupus syphiliticus am rechten Oberschenkel bleibt vollständig unverändert. Die linke Pupille erscheint etwas weiter als die rechte. Bei beiden ist eine geringe Reaktion auf akkommodative Reize ersichtlich. Die rechte Pupille reagirt auch in geringem Grade auf Lichtreiz. Ptosis ist beiderseits noch in geringem Grade vorhanden, rechts stärker als links. Im Uebrigen ist die Oculomotoriuslähmung noch unverändert.

Trochlearis und Abducens sind beiderseits frei. Doppelbilder bestehen besonders beim Sehen nach links und oben. Patientin vermag jetzt grössere Aufschriften auf der Tafel zu lesen, aber nicht in Büchern. Im Laufe des Aufenthaltes der Patientin sind keinerlei andere Gehirnstörungen aufgetreten.

Motilität und Reflexe normal. Der Gang ist jetzt etwas sicherer als beim Eintritt, besonders wenn Patientin länger ausser Bett ist. Im Gehen ist noch leichtes Hin- und Herschwanken, besonders mit der Neigung nach links und rückwärts zu gleiten, zu bemerken.

13. I. 95. Patientin wird entlassen.

5. Universitäts-Augenklinik München.

Vom 1. Februar 1895 ab verweilte Patientin wiederum einige Tage in der kgl. Universitäts-Augenklinik, wurde jedoch nach kurzer Zeit von dort zu ihren Verwandten hier entlassen und wird seitdem von der hiesigen kgl. medizinischen Universitäts-Poliklinik ambulant behandelt.

Benützte Litteratur:

Hirschberg, Archiv für Augenheilkunde.

v. Rothmund, Vorlesungen über Augenheilkunde.

v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Knies, Die Erkrankungen des Sehorgans in Bezug auf die Allgemeinerkrankungen des Körpers.

Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen.

Joseph, Geschlechtskrankheiten.